# Experimentelle Arthritis des Kiefergelenks bei jungen Kaninchen und die Auswirkung auf das Unterkieferwachstum

von

Joachim Kemke

aus

Rhein/Ostpr.

1969 Nr 129

Aus der Klinik und Poliklinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkranke
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. Dr. G. Steinhardt)

# Experimentelle Arthritis des Kiefergelenks bei jungen Kaninchen und die Auswirkung auf das Unterkieferwachstum

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
**Joachim Kemke**
aus
**Rhein/Ostpr.**

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen

Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

**Dekan:** Prof. Dr.Dr. A. Kröncke

**Referent:** Priv.-Doz.Dr.Dr. P. Weiss
Korreferent: Prof. Dr. Dr. G. Steinhardt
**Tag der mündlichen Prüfung:** 3. 3. 1969

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546202_0052

Für die freundliche Überlassung des Themas, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit möchte ich Herrn Priv.-Doz. Dr.Dr. P. Weiss herzlichst danken.

Für die freundliche Unterstützung bei der Züchtung der Bakterienkulturen möchte ich Herrn Prof. Dr.Dr. Gräf Hygiene-Institut der Universität Erlangen-Nürnberg vielmals danken.

Weiter möchte ich Frau R. von Moller für die Hilfe bei der Herstellung der histologischen Präparate und der Photographien meinen herzlichsten Dank aussprechen.

A. Einleitung

B. Literaturübersicht

a) Unterkieferwachstum allgemein

b) klinische Arbeiten

c) Experimentelle Arbeiten über Arthritis

C. Fragestellung

D. Methodik

a) Vorversuche

b) Hauptversuche

1. Keiminjektion in das rechte Kiefergelenk

2. Operative Entfernung des rechten Kiefergelenkknorpels

c) Auswertung

1. Örtliche Befunde

2. Histologische Befunde

3. Beurteilung des Unterkieferwachstums

E. Ergebnisse

a) Örtliche Befunde

b) Histologische Befunde

c) Befunde am mazerierten Unterkiefer

F. Beantwortung der Fragestellung

G. Besprechung der Ergebnisse

a) Histologische Befunde

b) Befunde am mazerierten Unterkiefer

H. Zusammenfassung

## A. EINLEITUNG

Beobachtungen von Wachstumsanomalien des Unterkiefers führten seit langem zu der Vermutung, daß diese Entwicklungsstörung auf Schäden des im Wachstum befindlichen Gelenks zurückzuführen sind. Das klinische Erscheinungsbild des Vogelgesichtes z.B., also eine krasse Unterentwicklung des ganzen Unterkiefers, läßt sich oftmals als Folge einer frühkindlichen Schädigung beider Kiefergelenke durch Trauma oder Infektion erklären.

Zur Bestätigung dieser Vermutungen versuchten im Lauf der letzten Jahrzehnte viele Autoren, diese Erscheinungsbilder im Tierexperiment nachzuprüfen und somit wissenschaftlich zu begründen.

Hierbei stellte sich heraus, daß der Knorpelschicht des Kiefergelenkköpfchens im Vergleich zu anderen Gelenken eine besondere Bedeutung als Wachstumszentrum des Unterkiefers zukommt.

Frühere Veröffentlichungen zu diesem Thema beschäftigen sich fast ausschließlich mit den lokalen und histologischen Befunden. Die vorliegenden Befunde dagegen befassen sich mit der experimentellen Erzeugung einer Kiefergelenksarthritis am jungen Versuchstier und den daraus entstehenden Folgen für das Kieferwachstum.

## B. LITERATURÜBERSICHT

### a) Unterkieferwachstum allgemein

Der schädigende Einfluß einer Infektion des Kiefergelenks auf das Wachstum des jugendlichen Kiefers ist eng verbunden mit der Frage des Kieferwachstums überhaupt.

VIRCHOW (1858) erkannte die diesbezügliche Sonderstellung des Unterkiefers gegenüber anderem Knochenwachstum, glaubte aber eine befriedigende Erklärung im interstitiellen Knochenwachstum gefunden zu haben. Dieser für parenchymatöse Organe selbstverständliche Vorgang wurde von SCHMIDTHUBER (193o) widerlegt. Er bewies in Versuch mit jungen Hunden, an denen er Resektionen des Unterkiefergelenkköpfchens vornahm, den dominierenden Anteil des Kieferköpfchens am Längenwachstum des Unterkiefers. Zum gleichen Ergebnis kam STEINHARDT (1934).

Nach histologischen Untersuchungen des Kiefergelenks gelangte GROSS (1934) zu der Überzeugung, daß am Unterkiefer der Gelenkknorpel die Rolle eines epiphysären Wachstumszentrums übernimmt.

LEVY (1948) beschreibt die Histologie des Kiefergelenks von Mäusen im Alter von 1-54o Tagen. Er sieht den Gelenkknorpel als Wachstumszentrum für den Unter-

kiefer an, das jedoch hauptsächlich das Längenwachstum des Ramus mandibulae betrifft. Diese Ansicht wurde auch von BAUME (1957) bestätigt, der den Einfluß von Wachstumshormonen auf die enchondrale Ossifikation am Unterkiefer experimentell an Ratten nachweisen konnte.

Nach diesen Autoren entwickelt sich der Unterkiefer als Belegknochen, dessen gelenkige Verbindungsflächen mit dem Kopfskelett sekundär von einem Knorpel überzogen werden. Dieser Knorpel übernimmt dann die Funktion des enchondralen Ossifikationszentrums.

PROELL und WYRWOLL (1934) führten Wachstumsuntersuchungen am Kiefer junger Hunde durch, denen sie auf operativem Wege kleine Stahlmarken an verschiedenen Stellen subperiostal in den Unterkiefer einpflanzten. Ähnliche Versuche machten ROBINSON und SARNAT (1955) mit jungen Schweinen. Auf diese Weise konnten sie das Längenwachstum der einzelnen Unterkieferabschnitte exakt bestimmen. Sie konnten nachweisen, daß der aufsteigende Ast zu etwa 7o % durch enchondrale Ossifikation vom Kondylenknorpel und zu etwa 3o % durch Knochenapposition am Unterrand wächst. Sie stellten außerdem erhebliche Wachstumsverschiebungen am Unterkiefer durch Zahnextraktionen fest.

Das Längenwachstum des horizontalen Teils des Unterkiefers erklärten sie durch den Platzmangel der im Durchbruch befindlichen Molaren, in dem an der vor-

deren Kante des aufsteigenden Astes Knochen abgebaut und am hinteren Ende angelagert wird, also durch Knochenresorption und -apposition. Durch derartige Umbauvorgänge wird der aufsteigende Ast sozusagen nach rückwärts verlagert, was zu einer Verlängerung des horizontalen Kieferanteils führt.

b) Klinische Arbeiten

Schädigungen am wachsenden Kiefergelenk durch Infektion können eine mehr oder weniger starke Zerstörung des Gelenkknorpels und damit des Wachstumszentrums nach sich ziehen. Aufgrund einer reichlichen Gefäßversorgung im Bereich der Knorpel-Knochen-Grenze des jugendlichen Gelenkkopfes besteht eine große Neigung zur Ansiedlung von Bakterien auf haematogenem Wege. Hinweisend auf diese anatomische Gegebenheit bezeichnet STEINHARDT (1957) das jugendliche Gelenk geradezu als Schlammfänger.

Bevorzugte Erreger sind nach Beobachtungen von THOMA und GOLDMANN (196o) Staphylokokken, Streptokokken, selten Gonokokken und Tuberkelbazillen. Nach SARNAT und LASKIN (1964) können sich auch Erreger von Syphilis, Diphtherie, Influenza, Scharlach und Masern im Kiefergelenk ansiedeln.

Die Folge akuter und auch chronischer Infektionen im Wachstumsalter können Wachstumsstörungen des Un-

terkiefers sein, die ein- und beidseitig auftreten, wie sie BECKER (1966), BRODIE et al. (1948), STEINHARDT (1957) u.a. eingehend beschrieben haben. Ebenso kann die Funktion des Kiefergelenks beeinträchtigt werden, so daß es durch Gelenkdeformitäten zu Bewegungseinschränkungen bis zur völligen Ankylose kommen kann. Nach Berichten von MARKOWITZ und GERRY (1949) treten nach Abklingen der akuten Erscheinungen in der Gelenkkapsel Bindegewebige Veränderungen auf. Die Narbenbildung und Kontraktion auch des umgebenden Weichgewebes kann die oben erwähnte Bewegungseinschränkung zur Folge haben, wie KUHNS und SWAIN (1932) feststellten. Letztes Stadium dieser Entwicklung ist dann die narbige oder knöcherne Ankylose.

c) Experimentelle Arbeiten über Arthritis

Gelenkentzündungen und deren Folgen im Tierversuch durch Injektionen von Toxinen oder Erregern sowohl direkt in die Gelenke als auch in die Blutbahn waren Gegenstand zahlreicher Veröffentlichungen.

SOCOLOFF und BEEGEL (1953) injizierten eine Aufschwemmung von Hasen-Pocken-Viren (Myxoma-Viren) in die Gelenke von Kaninchen. Ähnlich verfuhren TONIGUCHI und SHICHIKAWA (1962) mit Kuhpockenerregern, die sie jungen Meerschweinchen überimpften. WEISSMANN (1965) injizierte eine Lösung von Streptolysin S in Kaninchengelenke. Anhand histologischer

Untersuchungen stellte er 75 Stunden nach dieser Maßnahme keine pathologischen Veränderungen in den Gelenken mehr fest. Erst nach 3-5 facher Wiederholung der Injektionen kam es zu einer chronischen Arthritis. Dieselben Wege gingen COUTU et al. (1951) durch Injektion einer Aufschwemmung von Senfpulver, LÖFGREN (1959) durch Formalin-Injektionen, sowie RADINO und BOGALAN (1954), welche die gewebszerstörende Wirkung des Formalins noch mit Ultraschallbehandlung verstärkten.

Andere Autoren riefen im Tierexperiment Gelenksentzündungen durch Allgemeininfektionen hervor. So injizierten FRIEDLANDER et al. (1951) jungen Ratten eine Aufschwemmung von Streptokokken direkt in die Blutbahn. Die Autoren konnten die Erregerstämme aus Gelenken extrahieren und in Reinkultur darstellen. Ähnliche Versuche führten GOLDIE und COLLINS (1956) mit Schweinerotlaufbakterien durch, deren Wirksamkeit sie mit Cortison beeinflussten.

Untersuchungen ähnlicher Art liegen von JOHNES und CARTER (1957) vor, die intravenöse Injektionen an Meerschweinchen von antigenen Polysaccharidkomplexen von shigella-Paratyphus Typ Z und Klebsiella-Pneumonia Typ B durchführten, ebenso wie WORD und JOHNES (1962), die die jungen Ratten virolentes Mykoplasma (pleuromonia-like-oranism) PPLO ) überimpften. Sie beobachteten eitrige Arthritis und sekundäre Knochenveränderungen,

vor allem an den Beingelenken und Rückenwirbeln ihrer Versuchstiere.

Alle diese Untersuchungen geben neben den erwähnten speziellen Ergebnissen die allgemeinen örtlichen und histologischen Befunde der befallenen Gelenke wieder.

## C. FRAGESTELLUNG

In der folgenden Arbeit sollen die Folgezustände einer eitrigen Arthritis des Kiefergelenks im Hinblick auf dessen Sonderstellung im Vergleich zu anderen Gelenken anhand einer Versuchsreihe an jungen Kaninchen untersucht werden, wobei folgende Fragen im Vordergrund stehen:

1. Welche makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen spielen sich bei der eitrigen Arthritis am Kiefergelenk ab?
2. Kann hierdurch bei jungen Kaninchen eine Wachstumsstörung des Unterkiefers erzeugt werden, und wo liegt diese?
3. Führt die eitrige Kiefergelenkarthritis junger Kaninchen zur Ankylose?
4. Wie beeinflußt die operative Entfernung des Gelenkknorpels das Unterkieferwachstum?

## D. METHODIK

Allgemeines: Haltung und Pflege der Tiere

Die Versuchstiere werden grundsätzlich in Einzelkäfigen gehalten. Diese sind so konstruiert, daß die Tiere Wasser und Trockenfutter nach Bedarf entnehmen können. Die Exkremente fallen durch ein Sieb im Käfigboden in eine Abflußrinne, wodurch größtmögliche Sauberkeit gewährleistet ist. Außerdem werden die Käfige alle 14 Tage mit Lysoformlösung desinfiziert.

Zusammensetzung des Futters (Atromin):

| | |
|---|---|
| Rohprotein | 20,00 |
| Rohfaser | 12,65 |
| Asche | 7,48 |
| N-freie-Extraktstoffe | 48,02 |

In den ersten Tagen des Versuches erhalten die Tiere zusätzlich frische Möhren und Salat.

a) Vorversuche

Zunächst werden bei 6 Kaninchen im Alter von 8-12 Wochen 0,1 bis 0,2 ml einer Aufschwemmung haemolytischer Streptokokken in das rechte Kiefergelenk injiziert. Es kommt nur teilweise zu entzündlichen Reaktionen. In der Folge ist an den mazerierten Schadeln nur in einem Fall eine schwache Wachstumsstörung des Unterkiefers festzustellen.

Nach diesem unbefriedegenden Ergebnis werden andere Erreger zur Erzeugung einer eitrigen Arthritis beim Kaninchen gesucht. Folgende Stämme werden auf ihre Verwendbarkeit hin getestet:

**Staphylococcus aureus**, Escherichia coli, 2 St.
**Enterokokken, 2 Stämme**, Klebsiella pneumonia
**Bacterium pyocyaneum**, Proteus, 2 Stämme

Die einzelnen Stämme werden in Reinkultur auf Blutagarplatten gezüchtet. Frisch angesetzte Kulturen werden bei 37° C 24 Stunden lang bebrütet. Unmittelbar danach werden die Bakterien mit einer ausgeglühten Platinöse in phys. Kochsalzlösung eingebracht (eine Öse auf 1 ml Lösung).

Zur Bestimmung der Keimzahl wird folgende Verdünnungsreihe hergestellt:

lo fach
loo fach
1 ooo fach
lo ooo fach
loo ooo fach

o,5 ml der lo ooo und loo ooo fach verdünnten Aufschwemmung werden auf eine Agar-Agar Platte übertragen, 48 Stunden lang bebrütet und dann ausgezählt. Die Umrechnung ergab bei einer Aufschwemmung von einer Öse Bakterien auf 1 ml NaCl Lösung eine Konzentration von 32o Millionen

Keimen pro ml. Bei der Keimzählung wird absichtlich auf weitere Verdünnungsreihen zur Erlangung eines genaueren Mittelwertes verzichtet, da es unmöglich ist, mit der Platinöse immer die gleiche Keimmenge zu entnehmen.

Von jedem der 9 Bakterienstämme wird nun eine Aufschwemmung in phys. NaCl Lösung hergestellt, und zwar in einer Konzentration von 1 Öse Bakterien auf 1 ml Lösung. Die Bakterien werden durch intracutane Injektionen von je o,1 und o,3 ml an markierten Stellen auf die Rückenhaut von Kaninchen übertragen, um festzustellen, welche Erreger die stärkste Entzündung beim Kaninchen erzeugen. Um diese Symptome auf der Haut besser beobachten zu können, wurden die Rücken der Tiere vorher mit Strontiumsulfat Lösung enthaart. Nach zweiwöchiger Beobachtungszeit stellte sich heraus, daß KLEBSIELLA PNEUMONIAE und PROTEUS die stärksten entzündlichen Reaktionen am Ort der Injektion erzeugten. Mit diesen Keimen werden weitere Vorversuche durchgeführt.

Zunächst werden Aufschwemmungen dieser beiden Bakterienstämme in einer Konzentration von einer Öse Bakterien auf 1 ml phys. NaCl Lösung hergestellt. Diese Aufschwemmungen werden 1-, 3-, 9-, 27-, und 81-fach verdünnt. Von diesen verschiedenen Konzentrationen werden jeweils o,3 ml auf markierte Stellen intracutan auf Versuchstiere überimpft. Die markierten Stellen wurden vorher wie oben mit Strontiumsulfat Lösung enthaart.

Diese Versuche ergaben, daß durch Injektionen von 1 bis 9 facher Verdünnung die stärksten entzündlichen Reaktionen auftraten, und zwar scharf umschriebene Prozesse mit lokaler Einschmelzung und reichlicher Eiter- und Schorfbildung.

In den nun folgenden Hauptversuchen zur Erzeugung einer eitrigen Arthritis am Kiefergelenk junger Kaninchen werden die beiden Bakterienaufschwemmungen in 1 bis 4 facher Verdünnung verwendet.

b) Hauptversuche

1. Keiminjektion in das rechte Kiefergelenk.
Als Versuchstiere dienen 41 Kaninchen im Alter von 8-12 Wochen mit einem Gewicht zwischen 800 und 1300 Gramm.

Die Erregerstämme Klebsiella pneumoniae und Proteus werden auf Blutagar Platten weiter überimpft, damit für die folgenden Versuche immer frische Kulturen zur Verfügung stehen. Es wird jeweils eine Platinöse von einer Keimart der Agarplatte entnommen und sowohl in 1 ml als auch in 4 ml phys. NaCl Lösung aufgeschwemmt. Es liegen also von jeder Keimart zwei verschiedene Konzentrationen vor.

32 Kaninchen werden in eine Proteus- und eine Klebsiella-Gruppe aufgeteilt, von denen wiederum die Hälfte 0,2 ml der weniger konzentrierten Aufschwemmung und die andere Hälfte 0,3 ml der konzentrierten Aufschwemmung in das rechte Kiefergelenk injiziert erhält. Die rechte Kieferseite der Tiere wird vorher mit Strontiumsulfat Lösung enthaart, um die örtlichen Symptome besser beobachten zu können.

Zusammenfassend werden folgende Injektionen in das rechte Kiefergelenk bei jungen Kaninchen durchgeführt:

8 Kaninchen: 0,2 ml einer Aufschwemmung von Klebsiella pneumoniae; Konzentration eine Öse Bakterien auf 4 ml phys. NaCl-Lösung.

8 Kaninchen: o,3 ml einer Aufschwemmung von Klebsiella pneumoniae; Konzentration 1 Öse Bakterien auf 1 ml phys. NaCl-Lösung

8 Kaninchen: o,2 ml einer Aufschwemmung von Proteus; Konzentration 1 Öse Bakterien auf 4 ml phys. NaCl-Lösung

8 Kaninchen: o,3 ml einer Aufschwemmung von Proteus; Konzentration 1 Öse Bakterien auf 1 ml phys. NaCl-Lösung.

2. Operative Entfernung des rechten Kiefergelenkknorpels

Zum Vergleich mit dem Unterkieferwachstum nach infektiöser Schädigung des Gelenks wird an 7 Kaninchen der Gelenkknorpel des rechten Kiefergelenks operativ entfernt.

Zunächst wird die rechte Kieferseite der Tiere enthaart und desinfiziert. In intraperitonealer Nembutalnarkose[++] (Dosis: o,4 ml pro Kilogramm) wird vom distalen Augenwinkel bis unterhalb des Gehörganges ein ca. 1,5 cm langer Schnitt geführt. Die Gelenkkapsel wird in o,5 cm Breite eröffnet und der Gelenkkopf freigelegt. Nun wird die Knorpelschicht des Gelenkköpfchens mit einem scharfen Löffel systematisch abgetragen, wobei der Diskus unverletzt belassen wird. Die Wunde wird mit Nähten verschlossen und nochmal desinfiziert.

[++] Nembutal (Böhringer)
5 Äthyl - 5 ( - 1' - methylbutyl) -barbitursaures Natrium

c) Auswertung

1. Örtliche Befunde

Die Tiere werden täglich untersucht und die Beobachtungen in einem Befund festgehalten.

2. Histologische Befunde

Zur histologischen Untersuchung der geschädigten Kiefergelenke werden Tiere aus der Klebsiella- und Proteus Gruppe nach 3 Tagen, 14 Tagen und nach 3 1/2 Monaten getötet. Das erkrankte und zum Vergleich auch das gesunde Kiefergelenk werden im Ganzen heraus präpariert. Nach Entkalkung und Paraffineinbettung werden Sagittalschnitte angefertigt. Die Färbung erfolgt mit Haematoylin-Eosin oder nach van Gieson.

3. Beurteilung des Unterkieferwachstums

Mazeration: Zur Beurteilung des Unterkieferwachstums werden die Tiere 3 1/2 Monate nach Versuchsbeginn im ausgewachsenen Zustand getötet. Die Schädel werden vom Körper getrennt, enthäutet und durch zwei-stündiges Kochen in 1o %iger Antiforminlösung mazeriert. Danach werden sie 5 Stunden lang in 3 %iger $H_2O_2$-Lösung gebleicht und anschließend getrocknet.

Vermessung: Zum Vergleich der gesunden mit der geschädigten Unterkieferseite werden die Länge des horizontalen Astes, die Breite des Kieferwinkels, die Länge des aufsteigenden Astes sowie Länge und Breite des Kieferköpfchens vermessen. Außerdem wird der makroskopische Befund

des Gelenkkopfes und der Pfanne berücksichtigt. Die Messungen sind auf o,5 mm genau (Abb. 1).

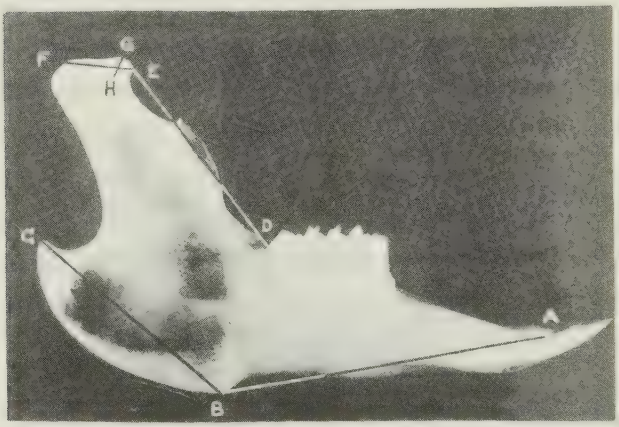


Abb. 1 Messlinien zur Bestimmung des horizontalen Astes (Linie A-B), der Breite des Kieferwinkels (Linie B-C), der Länge des aufsteigenden Astes vom letzten Molaren zum Gelenkkopf (linie D-E), sowie der Länge und der Breite des Kiefergelenkköpfchens (Linie E-F und Linie G-H).

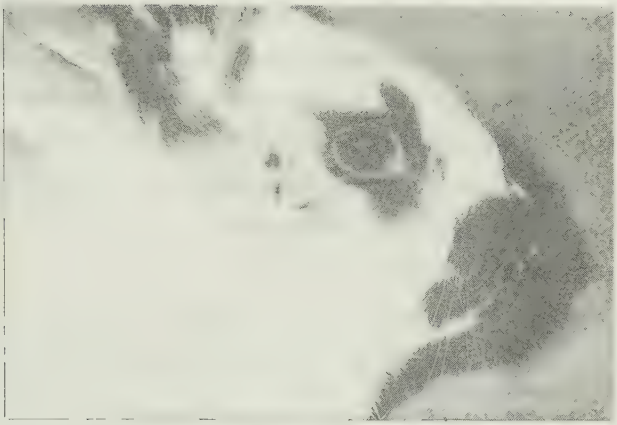

Abb. 2 Abszeßbildung über dem rechten Kiefergelenk eines jungen Kaninchens nach intraartikulärer Injektion einer Aufschwemmung von Proteus.

## E. ERGEBNISSE

### a) Örtliche Befunde

Auf die Keiminjektionen in das Kiefergelenk reagierten die Tiere mit einer örtlichen entzündlichen Reaktion, die sich meist am 2. Tag nach Versuchsbeginn als leichte Rötung an der Injektionsstelle bemerkbar machte. Nach dem 3. Tag trat bei 8o % der Tiere eine starke entzündliche Schwellung auf, die am 5. Tag ihren Höhepunkt erreichte und teilweise zu subcutanen Abszessen führte (Abb. 2).

Die Reaktion war bei Klebsiella pneumoniae stärker als bei Proteus. Es kam teilweise zum Durchbruch der Abszesse nach außen. Im Verlauf der nächsten lo Tage klangen die entzündlichen Erscheinungen wieder ab. Eine wesentliche Beeinträchtigung der Kieferfunktion in dieser Zeit konnte mit einer Ausnahme nicht festgestellt werden, jedoch war der Allgemeinzustand der Tiere in den ersten zwei Wochen stark reduziert. Sie verweigerten teilweise die Nahrungsaufnahme, erholten sich dann aber rasch. Bei den operierten Tieren ging der Heilungsprozeß ohne Komplikationen von statten. Die Fäden wurden nach 6 Tagen entfernt.

### b) Histologische Befunde

Die Präparate der infizierten Kiefergelenke geben im Untersuchungszeitraum von 2-14 Tagen nach Versuchsbeginn

das Bild einer eitrigen Arthritis wieder. Die Infektion bleibt nicht nur auf das Gelenk selbst beschränkt, sondern breitet sich auch auf dessen Umgebung aus. Zunächst kommt es im Gelenkbereich zu einer entzündlichen Infiltration. Auf der Knorpeloberfläche findet sich eine deutlich erkennbare Fibrinablagerung. Es kommt zu einer Anhäufung von Leukocyten und dann zur Eiteransammlung im Gelenkraum, welche die Knorpeldecke teilweise zerstören und in Stücken ablösen kann. Diese Erscheinungen sind schon bei Präparaten zu beobachten, die drei Tage nach Versuchsbeginn angefertigt wurden. Reste des losgelösten Gelenkknorpels sind im Inneren der Abszesse zu erkennen. In schweren Fällen dringen die Keime nach Auflösung des Knorpels in die Markräume des Gelenkkopfes ein und rufen eine Osteomyelitis hervor. Eine entzündliche Durchsetzung des ganzen Kondylus ist sichtbar (Abb. 3a und 3b und Abb. 4a und 4b).

Die Präparate 3 Monate nach Versuchsbeginn zeigen das typische Bild einer ausgeheilten eitrigen Arthritis: Der Gelenkknorpel bildet keine kontinuierliche Schicht mehr. Er fehlt stellenweise und ist durch Granulationsgewebe ersetzt worden, das stellenweise keilförmig in die Spongiosa vordringt. Die Struktur des Knorpels selbst ist verändert, und zum Teil sind die Fibrillen sichtbar.

Auch die Spongiosa hat eine Veränderung erfahren. Sie hat auf den entzündlichen Reiz mit einer deutlich erkennbaren Sklerosierung reagiert. Das ganze Kieferköpfchen hat sich weitgehend in kompakten Knochen umgewandelt (Abb. 5a und 5b).

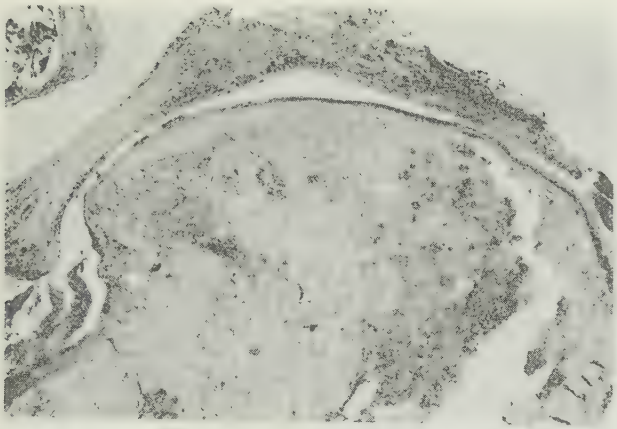

Abb. 3a

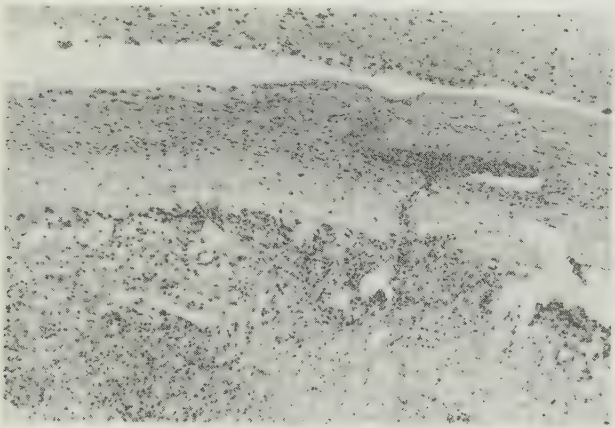

Abb. 3b

Abb. 3a Intraartikuläre Injektion von Proteus beim jungen Kaninchen. Kiefergelenk nach 3 Tagen, Hämatoxylin-Eosin, Vergr. 18:1. Abszeßbildung im Kondylus mit Ablösen der Knorpeldecke.

Abb. 3b Ausschnitt aus Bild 3a Vergr. 144:1. Die Gelenkoberfläche ist mit einer Fibrinschicht bedeckt. Leukocyten durchsetzen den Knorpel und sammeln sich unter der Knorpeldecke an.

Abb. 4a

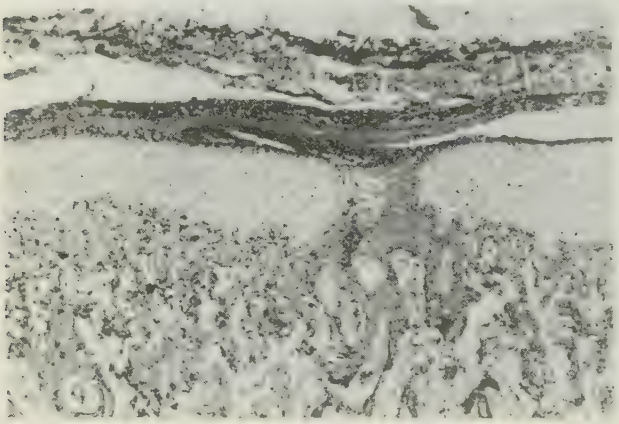

Abb. 4b

Abb. 4a Intraartikuläre Injektion von Klebsiella beim jungen Kaninchen. Die Kiefergelenke nach 8 Tagen, VAN GIESON Vergr. 14,5:1. Mehrere kleine Abszesse im Gelenkkopf. Unterbrechung der Knorpeldecke.

Abb. 4b Ausschnitt aus Abb. 4a, Vergr. 57,5:1. Abheben der obersten Schicht des Gelenkknorpels durch ein entzündliches Infiltrat und Unterbrechung der Knorpelschicht.

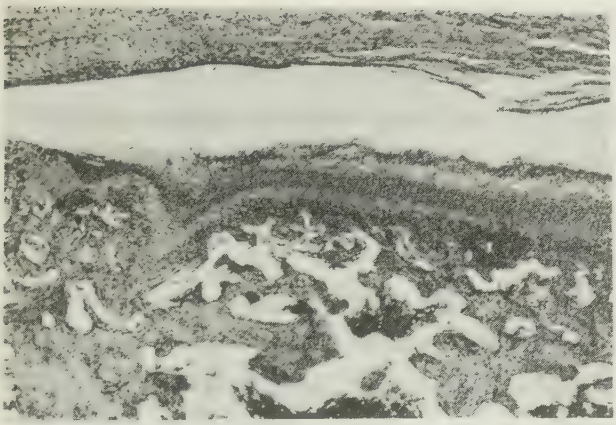

Abb. 5a

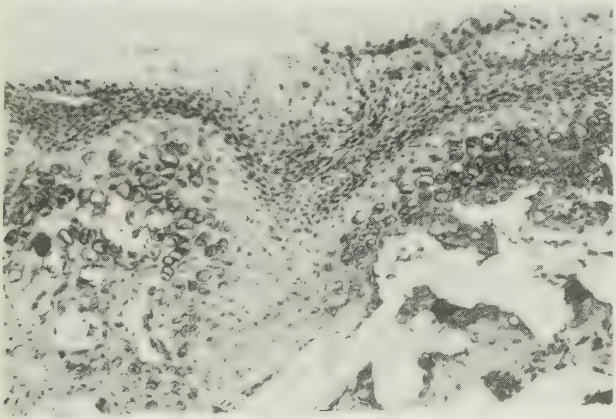

Abb. 5b

Abb. 5a Intraartikuläre Injektion von Klebsiella pneumoniae beim jungen Kaninchen. Kiefergelenk nach 3 Monaten, Hämatoxylin-Eosin Vergr. 57,5:1. Bindegewebige Umwandlung des Gelenkknorpels. Die übliche hyaline Struktur ist nicht mehr nachweisbar.

Abb. 5b Ausschnitt aus Abb. 5a, Vergr. 144:1. Veränderte Knorpelstruktur mit Demaskierung der Fibrillen und unscharfer Knorpel-Knochen-Grenze.

c) Befunde am mazerierten Unterkiefer

Die experimentell erzeugte eitrige Arthritis des rechten Kiefergelenks am jungen Kaninchen hat in den meisten Fällen nach 3 1/2 Monaten zu einer mäßig ausgeprägten, aber doch deutlich erkennbaren Wachstumsstörung der rechten Kieferseite geführt.

Die Ergebnisse im einzelnen angegeben nach dem oben erwähnten Meßverfahren: Voneinander abweichende Ergebnisse analoger Messungen sind unterstrichen. (Das Ergebnis der kranken Seite ist bei Verkürzung 1 x, bei Verlängerung 2 x unterstrichen).

Bact. Proteus

0,3 ml injiziert (1 Öse Bakt. auf 1 ml NaCl)

Länge angegeben in mm

| Kan. | Nr. | AB | BC | DE | EF | GH |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 491 | re | 43 | 31 | 28 | 10 | 5,5 |
| | li | 43 | 31 | 30 | 9 | 5,0 |
| 492 | re | 44 | 31 | 26 | 11 | 7 |
| | li | 44 | 31 | 29 | 9 | 5 |
| 493 | re | 43 | 29 | 24 | 11 | 4,5 |
| | li | 44 | 29 | 28 | 10 | 5,5 |
| 495 | re | 45 | 30 | 25 | 11 | 7 |
| | li | 45 | 30 | 28 | 9 | 5 |
| 466 | re | 40 | 32 | 22 | 11 | 8 |
| | li | 40 | 29 | 26 | 9 | 5 |

Bact. Proteus

o,2 ml injiziert (1 Öse Bact. auf 4 ml NaCl)

| Kan. | Nr. | AB | BC | DE | EF | GH |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 451 | re | 4o | 31 | 26 | 1o | 6 |
| | li | 4o | 31 | 26 | 9 | 6 |
| 452 | re | 42 | 29 | 27 | 9 | 6 |
| | li | 42 | 29 | 27 | 9 | 5 |
| 453 | re | 42 | 34 | 27 | 1o | 6 |
| | li | 42 | 34 | 27 | 1o | 6 |

Bact. Klebsiella

o,3 ml injiziert (1 Öse Bact. auf 1 ml NaCl)

| Kan. | Nr. | AB | BC | DE | EF | GH |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 463 | re | 45 | 33 | 28 | 9 | 6 |
| | li | 45 | 33 | 29 | 9 | 6 |
| 498 | re | 44 | 31 | 25 | 11 | 6 |
| | li | 44 | 32 | 29 | 9 | 5 |
| 499 | re | 42 | 29 | 24 | 1o | 7 |
| | li | 42 | 29 | 28 | 9 | 5 |
| 5oo | re | 44 | 3o | 26 | 1o | 7 |
| | li | 44 | 3o | 3o | 8 | 6 |

Bact. Klebsiella

o,2 ml injiziert (1 Öse Bact. auf 4 ml NaCl)

| Kan. | Nr. | AB | BC | DE | EF | GH |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 457 | re | 4o | 31 | 24 | 12 | 8 |
| | li | 4o | 31 | 27 | 9 | 5 |
| 458 | re | 47 | 33 | 25 | 11 | 7 |
| | li | 47 | 33 | 3o | 7 | 5 |
| 459 | re | 48 | 33 | 26 | 11 | 6 |
| | li | 48 | 33 | 28 | 9 | 5 |
| 46o | re | 41 | 3o | 26 | 9 | 5 |
| | li | 41 | 28 | 26 | 9 | 5 |

Meßergebnisse der einzelnen Unterkieferabschnitte:

1. Horizontaler Ast

Bei der Betrachtung der Meßergebnisse des horizontalen Astes ist festzustellen, daß e in keinem einzigen Fall zu einer Beeinträchtigung des Längenwachstums gekommen ist (Abb. 6).

2. Aufsteigender Ast

Am aufsteigenden Ast ist eine Wachstumshämmung der rechten Kieferseite deutlich zu erkennen. Sie beträgt durchschnittlich ca. 2,5 cm oder ca. lo %. Nur in 4 von 16 Fällen konnte überhaupt kein Unterschied im Längenwachstum festgestellt werden.

3. Gelenkköpfchen

Das Gelenkköpfchen selbst zeigt die stärksten Veränderungen.

Es ist im Vergleich zur gesunden Kontrollseite häufig verbreitert und zum Teil auch verlängert. Die Gelenkfläche ist oftmals gewellt, im ganzen abgeflacht und zeigt eine unregelmäßige Randstruktur (Abb. 7). In diesen Fällen zeigt auch die Gelenkpfanne entsprechende Veränderungen.

Bei einem Versuchstier kam es zur Ausprägung einer progenen Bißlage (Abb. 8). Hierbei handelt es sich nicht um ein verstärktes Wachstum des Unterkiefers, da auch bei diesem Tier der aufsteigende Ast verkürzt ist. Es ist wahrscheinlich die Folge eines Gelenkempyems, das den Unterkiefer nach vorne verschoben hat. Fixiert wurde diese Stellung sicherlich durch die rasch heraus wach-

senden Nagezähne. Durch mangelnde Abnutzung erreichten diese nach 3 Monaten eine Länge von ca. 3 cm. Sie mußten gekürzt werden, um dem Tier die Nahrungsaufnahme zu erleichtern, da es sonst wahrscheinlich eingegangen wäre.

Tier 499

Tier 473

Abb. 6 Mazerierte Kaninchen Unterkiefer, in der Symphyse durchtrennt, Ansicht von außen.
Tier 499: 3 1/2 Monate nach Injektion von Klebsiella pneumoniae in das re. Kiefergelenk beim jungen Versuchstier. Mäßig ausgeprägte Wachstumsstörung des rechten Unterkieferastes ohne Verkürzung des horizontalen Astes. Deformierung des rechten Kieferköpfchens.
Tier 473: 3 1/2 Monate nach operativer Entfernung des rechten Kiefergelenkknorpels beim jungen Versuchstier. Die Wachstumsstörung des rechten aufsteigenden Unterkieferastes ist stärker als nach infektiöser Schädigung des Gelenks.

Abb. 7 Gelenkköpfe eines mazerierten Kaninchenunterkiefers, 3 1/2 Monate nach Injektion von Klebsiella pneumoniae in das rechte Kiefergelenk beim jungen Versuchstier, Aufsicht.
Starke Deformierung des rechten Kieferköpfchens.

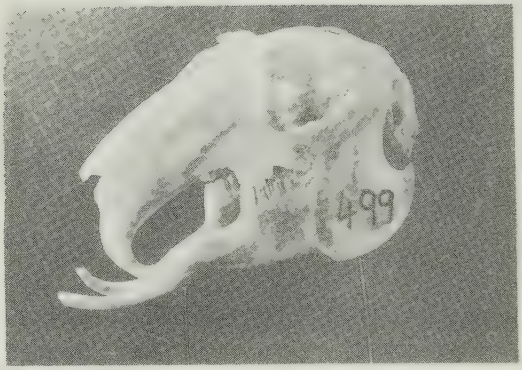

Abb. 8 Mazerierter Kaninchenschädel, 3 1/2 Monate nach Injektion von Klebsiella pneumoniae in das rechte Kiefergelenk beim jungen Versuchstier. Progener Biß, keine echte Progenie. Das Wachstum im rechten aufsteigenden Unterkieferast ist nicht verstärkt, sondern vermindert (siehe auch Abb. 6).

Meßergebnisse von Tieren 3 1/2 Monate nach der operativen Entfernung des ganzen Gelenkknorpels.

| Kan. | Nr. | AB | BC | DE | EF | GH |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 469 | re | 44 | 32 | 24 | 11 | 7 |
| | li | 44 | 32 | 31 | 9 | 5,5 |
| 47o | re | 47 | 34 | 25 | 11 | 8,5 |
| | li | 47 | 34 | 32 | 1o | 6 |
| 472 | re | 41 | 3o | 23 | 1o | 7 |
| | li | 41 | 3o | 26 | 9 | 6 |
| 473 | re | 46 | 3o | 21 | 1o | 9 |
| | li | 46 | 31 | 3o | 9 | 5,5 |
| 34o | re | 44 | 33 | 21 | 13 | 8 |
| | li | 44 | 33 | 31 | 1o | 5 |
| 342 | re | 44 | 32 | 23 | 14 | 9 |
| | li | 44 | 34 | 32 | 1o | 6 |
| 344 | re | 44 | 3o | 21 | 13 | 6 |
| | li | 44 | 33 | 28 | 8 | 6 |

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die operative Entfernung des Gelenkknorpels im Vergleich zur künstlich hervorgerufenen eitrigen Arthritis eine weit stärkere Wachstumsbehinderung des aufsteigenden Astes hervorgerufen hat (3o % im Gegensatz zur eitrigen Arthritis mit ca. 1o %). Ebenso wie bei der eitrigen Arthritis ist nur der Ramus und nicht das Corpus mandibulae von der Wachstumsstörung betroffen.

## F. BEANTWORTUNG DER FRAGESTELLUNG

Die eingangs gestellten Fragen können nach den Versuchen wie folgt beantwortet werden:

1. Makroskopisch zu erkennen ist eine Abszeßbildung, die mit Rötung, Schwellung und lokaler Einschmelzung im Bereich des rechten Kiefergelenks einhergeht.

Das histologische Präparat zeigt eine Abszeßbildung im Gelenk, die zu einer Osteomyelitis des Kondylus führen kann und den Gelenkknorpel zerstört.

2. Durch die Keiminjektionen konnte eine Wachstumsstörung des Unterkiefers herbeigeführt werden. Diese betrifft lediglich den aufsteigenden Ast und das Kieferköpfchen. Der horizontale Ast ist davon nicht betroffen.

3. Die eitrige Kiefergelenksarthritis junger Kaninchen führte nicht zur Ankylose.

4. Die operative Entfernung des Kiefergelenkknorpels hatte eine Wachstumshämmung des aufsteigenden Astes um ca. 3o % zur Folge, während sich der horizontale Ast störungsfrei entwickelte. Das Gelenkköpfchen ist vergrößert, abgeflacht, in seiner Oberfläche gewellt und zeigt eine unregelmäßige Randstruktur.

## G. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

### a) Histologische Befunde

Die akute eitrige Arthritis des Kiefergelenks junger Kaninchen hat eine Schädigung, zum Teil mit partieller Zerstörung des Kiefergelenkknorpels, zur Folge gehabt. Die histologischen Befunde weisen außerdem darauf hin, daß es in schweren Fällen als Folgeerscheinung der akuten eitrigen Arthritis zur Ausbreitung der Keime in die Markräume und so zu einer Osteomyelitis des Kondylus kommen kann. Über andere Gelenke liegen zu diesem Problem zahlreiche Mitteilungen vor:

Nach einer Beschreibung von FREUND (1932) beginnt die eitrige Arthritis mit dem Verlust der Basophilie der Grundsubstanz, zurückzuführen auf die Einwirkung der Bakterientoxine. Die Widerstandsfähigkeit der Knorpelzelle wird herabgesetzt. Sie quillt aus und wird durch die dauernde Artikulation abgescheuert.

HATSCHEK (1929) machte bei histologischen Untersuchungen der akuten Gelenkeiterung dieselben Beobachtungen. Er stellte fest, daß mit zunehmender Quellung der Knorpelzelle, die zum Schluß eine kugelige Form annimmt, ihre Färbbarkeit nachläßt. Hieraus läßt sich eine Veränderung der intrazellulären Struktur schließen. Die nicht mehr funktionsfähige Knorpelzelle wird fermentativ aufgelöst. THURNER und JACCHIA (1960) vermuten, daß den Leukozyten eine Schlüsselstellung in diesem Auflösungsprozeß zukommt.

Der übriggebliebene Gelenkknorpel löst sich in Stücken von seiner knöchernen Unterlage ab, und die Erreger dringen in die Markräume ein, so wie es unsere Versuche gezeigt haben.

Zu einer Störung der enchondralen Ossifikation durch eine eitrige Arthritis der übrigen Gelenke im jugendlichen Alter kommt es erst dann, wenn die Eiterung so weit vorgedrungen ist, daß der Epiphysenknorpel in Mitleidenschaft gezogen wird. Das Kiefergelenk nimmt im Vergleich zu anderen Gelenken des Körpers eine Sonderstellung ein. Der Knorpel dieses Gelenkes ist ein Wachstumszentrum für die enchondrale Ossifikation. Somit genügt schon eine Schädigung dieser Knorpelschicht, um das Knochenwachstum zu beeinträchtigen.

Bei der Ausheilung der eitrigen Arthritis ist es bei unseren Versuchen nicht zur Regeneration der Knorpeldecke gekommen, sondern der Knorpel wurde durch eine fibröse Schicht ersetzt. Durch diesen reperativen Vorgang blieb den Kaninchen die Funktionsfähigkeit des Kiefergelenks nach eitriger Arthritis erhalten.

Beim Menschen kann das klinische Erscheinungsbild weitaus schwerwiegender sein. Bindegewebige Durchwachsungen des Gelenkraumes können hier die Folge sein, was eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Bewegungseinschränkung des Unterkiefers mit sich bringt. Die am meisten gefürchtete Krankheit, die die eitrige Arthritis nach sich zieht, ist neben der Osteomyelitis die knöcherne

Ankylose. Bei ihr ist der ganze Gelenkapparat völlig zerstört und der Unterkiefer mit der Schädelbasis direkt verwachsen. Dies bedeutet eine völlige Bewegungsunfähigkeit des Unterkiefers. Sie kann nur noch auf chirurgischem Wege behoben werden.

b) Befunde am mazerierten Unterkiefer

Durch eine künstlich erzeugte Arthritis am jugendlichen Kiefergelenk konnte eine Schädigung des Wachstumszentrums im Gelenkknorpel herbeigeführt werden. Diese bewirkte eine mäßig ausgeprägte Wachstumsstörung des Unterkiefers, die aber lediglich den Ramus und nicht das Corpus mandibulae betrifft. Diese Feststellung entspricht den Untersuchungsergebnissen von PROELL und WYRWOLL (1934) u.a..

Um eine Vergleichsmöglichkeit zu haben, wurde eine weitere Versuchsreihe an jungen Kaninchen durchgeführt, denen auf operativem Wege der Gelenkknorpel entfernt wurde. Die Ergebnisse zeigen eine weitaus stärkere Wachstumsstörung im aufsteigenden Ast, als die durch die eitrige Arthritis hervorgerufene. Der Vergleich dieser Befunde läßt den Schluß zu, daß durch die Infektion das knorpelige Wachstumszentrum nicht völlig zerstört worden ist, was bei der operativen Entfernung mit Sicherheit der Fall war.

Der Vergleich der mazerierten Unterkiefer 3 1/2 Monate nach operativer Entfernung des Gelenkknorpels mit dem Ausgangsbefund zeigt, daß trotz der Entfernung des Wachstumszentrums ein Knochenwachstum stattgefunden hat. Dies entspricht den Mitteilungen von ROBINSON

und SARNAT (1955), die neben den 7o % für die enchondrale Ossifikation 3o % für appositionelles Knochenwachstum am Unterrand des Kieferwinkels annehmen. Eine andere Erklärung als die des appositionellen Wachstums ist nicht möglich, da ein interstitielles Wachstum des Unterkiefers nach ROBINSON und SARNAT u.a. nicht existiert.

## H. ZUSAMMENFASSUNG

Zunächst wird eine Literaturübersicht über klinische und tierexperimentelle Beobachtungen der Kiefergelenksarthritis gegeben und die Fragestellung erörtert. Dann werden Methodik und Ergebnisse der eigenen Versuche mitgeteilt:

Durch Injektionen von Bakterienaufschwemmungen in verschiedenen Konzentrationen in das rechte Kiefergelenk junger Kaninchen wird eine eitrige Kiefergelenksentzündung erzeugt. Verwendet wurden die Bakterienstämme Klebsiella pneumoniae und Proteus. Diese wurden jeweils 16 Kaninchen in das rechte Kiefergelenk injiziert.

3 1/2 Monate nach Versuchsbeginn werden die Tiere getötet, die Schädel mazeriert und beide Unterkieferhälften vermessen. Es kann eine Wachstumshemmung des aufsteigenden Astes der infizierten Kieferseite gegenüber der nicht infizierten Kontrollseite von ca. 1o % festgestellt werden. Dagegen ist der horizontale Ast von der Wachstumsstörung nicht betroffen.

Die histologischen Befunde aus verschiedenen Zeitabschnitten des Experimentes werden beschrieben und diskutiert.

Im Vergleich zu dieser Versuchsreihe wird in einer weiteren bei 7 jungen Kaninchen der Gelenkknorpel des rechten Kieferköpfchens operativ völlig entfernt.

Hier läßt sich nach 3 1/2 Monaten eine Wachstumshämmung von ca. 3o % gegenüber der Kontrollseite beobachten, die ebenfalls auf den aufsteigenden Ast des Unterkiefers be-

schränkt bleibt.

Es folgt das Schrifttumsverzeichnis mit allen benutzten Quellen.

## LITERATURVERZEICHNIS

1. ARNANDOW, M.

Zur Aetiologie der Arthrosis deformans des Kiefergelenks

Dtsch. Zahnärztl. Z. 21, 127 (1966)

2. BAUME, L.J.

The postnatal growth of the mandibulae in Macaca Mulatta

J. Dent. Res. 3o, 5o2 (1951)

3. BAUME, L.J.

Experimentelle Erforschung der Skelett-Morphogenese mit spezieller Berücksichtigung der Schädel-Entwicklung

Schweiz. Mschr. Zahnheilkd. 67, 673 (1957)

4. BAUME, L.J. und H. DERICHSWEILER

Is the condylae growth center risponsive to orthodontic therapy? An experimental study in macaca mulatta.

Oral Surg., Oral Med., Oral Path. 14, 347 (1961)

5. BECKER, R.

Untersuchungen über die sagittalen Wachstumsstörungen des Unterkiefers

Med. Diss. Tübingen (1959)

6. BECKER, R.

Die Wachstumsstörungen des Unterkiefers

Dr. Alfred Hüthig Verlag Heidelberg (1966)

7. BECKER, R.
Die Bedeutung der Zunge für das Unterkieferwachstum
Dtsch. Zahnärztl. Z. 14, 3o2 (1959)

8. BLACKWOOD, H.J.J.
Arthritis of the mandibulae joint
Brit. Dent. J. 115, 317 (1963)

9. BLACKWOOD, H.J.J.
Termination of endochondral bone growth in the mandibulae condyle
J.Dent. Res. 38, 122o (1959)

1o. BROCLIE, A.G., ENGEL, M.B. und RICHMOND, J.
Bilateral condylar growth arrest associated with juvenile rheumatoid arthritis
J. Dent. Res. 27, 743 (1948)

11. COUTU, L.L., SELYE, H. et GAREAU, R.J.
Etude morphologique de l'arthrite experimentale á le moutarde chez le rat.
Ref. canad. de Biol. 1o, 228 (1951)
Ref. Ber. Path. 12, 353 (1952)

12. DERKSEN, A.
Muskelkoordination bei Erkrankungen des Kiefergelenks
Dtsch. Zahnärztl. Z. 22, 779 (1967)

13. ENGEL, M.B. und BRODIE, A.G.
Condylar growth and mandibular deformities
Oral Surg., Med., Path., 1, 79o (1948)

14. FREUND, E.
Die allgemeine chronische Gelenkeiterung als Krankheitsbild
Virchows Arch. Pathol. Anat. 284, 384 (1932)

15. FREUND, E.
Über Osteomyelitis und Gelenkseiterung
Virchows Arch. Pathol. Anat. 283, 325 (1932)

16. FRIEDLANDER, H., HATERMANN, R.T. and PARR, L.W.
Experimental arthritis in albino rats and mice produced by alpha type streptococci
J. Inf. Dis. 88, 298 (1951)
Ref. Ber. Path. 12, 353 (1952)

17. GOLDIE, W. und COLLINS, D.H.
Erysipelothrix arthritis in rabbits: Experimental induction and the response to cortisone.
J. of Path. 71, 425 (1956)
Ref. Ber. Path. 33, 345 (1957)

18. GROSS, H.
Histologische Untersuchungen über das Wachstum der Kieferknochen beim Menschen
Dtsch. Zahnheilk. 89, 1 (1934)

19. GÜNTHER, H.J.
Über die Steuerung des Unterkieferwachstums
Zahnmed. Diss. Tübingen 1955

2o. HATSCHEK, O.

Über das mikroskopische Bild der akuten, metastatisch-pyämischen Gelenkeiterung

Beitr. Path. d. Anat. 82, 6o6 (1929)

21. HAUSSER, E.

Wachstumszonen und Wachstumszentren mit ihrer Bedeutung für die Morphogenese des Gesichtsschädels

Fortschritte der Kieferorthopädie 25, 3 (1965)

22. HERFEST, O.

Beitrag zur otogenen Arthritis des Kiefergelenks

Dtsch. Zahnärztl. Z. 17, 557 (1962)

23. HUNTER, J.

The Natural History of the Human Teeth.

Sec. ed. J. Johnson, London, 1778

24. JONES, R.S. und CARTER, Y.

Experimental arthritis. I. Morphologic alterations in the guinea pig after the parenteral injection of bacterial extracts.

Arch. of Path. 63, 472 (1957)

Ref. Ber. Path. 37, 168 (1958)

25. KANTOROWICZ, A.

Hemmung und Förderung des Wachstums der Kiefer

Zahnärztl. Welt 4, 141 (1949)

26. KORKHAUS, G.
Die Entwicklung des Gesichtsschädels und ihre Störungen
Fortschr. d. Kiefer- und Gesichtschirurgie
Bd. IV, S. 13 (1958)
Thieme Verlag Sttgt.

27. KUHNS, J.E. und SWAIN, L.T.
Disturbances of Growth in Chronic Arthritis in Children
Am. J. Child, 43, 1118 (1932)

28. LEVY, B.M.
Growth of Mandibular joint in normal mice
J. Amer. Dent. An. 36, 177 (1948)

29. LÖFGREN, L.
Local changes in experimental arthritis and the effect on them of hyaluronidase
Am. Med. exp. Fenn. 37, 276 (1959)

3o. MARKOWITZ, H.A. und GERRY, R.G.
Temporomandibular joint Disease
Oral Surg., Oral Med., Oral Path. 2, 13o9 (1949)
3, 75 (195o)

31. NOLTEMEIER, H.
Zur Genese der Progenie
Zahnärztl. Rundschau 56, 86 (1947) Berlin

32. PARKES, M.W., WRIGLEY, F. und O'BRIEN, B.
Arthritis in rats produced by pleuropneumonia-like organisms.
Am rheumat. Dis. 1o, 177 (1951)
Ref. Ber. Path. 12, 353 (1952)

33. PEMBERTON, R., EIMANN, J., PATTERSON, F.M.S. und STOCKHOUS, E.A.
Attempts at the experimental production of arthritis
J. Labor. a clin. Med. 32, 1121 (1947)
Ref. Ber. Path. 2, 318 (1949)

34. PROELL, F. und WYRWOLL, R.
Experimentelle Untersuchungen über das Wachstum des Unterkiefers und der Zähne
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 1, 81 (1934)

35. RADINO, G. und BAGOLAN, P.
Sull'azione degli ultrasuoni nelle artriti sperimentali
Osp. magg. (Milano) 42, 214 (1954)

36. REINHARDT, W.O. und HAO LI, C.
Experimental production of arthritis in rats by hypophyseal growth hormone.
Science 117, 295 (1952)
Ref. Ber. Path. 21, 77 (1954)

37. RHEINWALD, U. und BECKER, R.
Die Beziehung der Zunge zum normalen und gestörten Unterkieferwachstum
(196o b) Fortschr. Kieferorthop. 23, 5 (1962)

38. RINOAPOLI, F.
Su un caso di osteo-artrite the temporo-mandibulare
Rass. internaz. stomat. prat. 17, (1966) H. 1, S. 41

39. ROBIN, P.
Glossoptosie due to atresia and hypotrophie
of the mandible
Am. Jou. of Diseasis of children 48, 541 (1933)

4o. ROBINSON, I.B. und SARNAT, B.G.
Growth pattern of the pig mandible: A roentgenographic study using metallic implants
J. Dent. Res. 32, 676 (1933)

41. ROBINSON, I.B. und SARNAT, B.G.
Growth pattern of the pig mandible
Amer. J. Anat. 96, 37 (1955)

42. SARNAT, B.G.
The Tempomandibular Joint
Publisher: Charles C. Thomas
Springfield Illinois KSH (1964)

43. SARNAT, B.G.
Facial and neurocranial growth after removal
of the mandibular condyle in the Macaca
Rhesus monkey
Amer. J. Surg. 94, 19 (1957)

44. SARNAT, B.G. und GRECLEY, P.W.
Effect of injury upon growth and some comments on surgical treatment
Plast. Reconstr. Surg. 11, 39 (1953)

45. SARNAT, B.G. und ENGEL, M.B.
A serial study of mandibular growth after removel of the condyle in the macaca rhesus monkey
Plast. Reconstr. Surg. 7, 364 (1951)

46. SARNAT, B.G. und ENGEL, M.B.
Effect of surgical removal of the condyle on the growing mandible. An experimental study in the Macaca Rhesus.
J. Dent. Res. 3o, 52o (1951)

47. SARNAT, B.G. und LASKIN, D.M.
Surgery of the temporomandibular joint, in Sarnat B.G.: The temporomandibular joint.
2 Ed. Springfield 1964 s. 185

48. SERGL, H.G.
Der Einfluß der Zahnkeime auf das Kieferwachstum
Fortschr. Kieferorthopäd. 91 (1963)

49. SICHER, H.
The growth of the mandible
J. Dent. Res. 25, 158 (1946)

5o. SOKOLOFF, L. und BEEGEL, P.M.
Effect of streptococcal growth products on development of experimental viral arthritis
Arch. of Path. 56, 473 (1953)
Ref. Ber. Path. 23, 386 (1954)

51. STEINHARDT, G.

Die Bedeutung der funktionellen Einflüsse auf das jugendliche Kiefergelenk

Fortschr. Kieferorthopäd. 18, 296 (1957)

52. STEINHARDT, G.

Kiefergelenkerkrankungen

Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Häupl, Meyer, Schuchardt, Bd. III/1, 517

München-Berlin 1957

53. STEINHARDT, G.

Untersuchungen über die Beanspruchung der Kiefergelenke und ihrer geweblichen Folgen

Dtsch. Zahnheilk. Bd. 91 Leipzig 1934

54. SCHMIDHUBER, K.Fr.

Experimentelle Untersuchungen über den Anteil der Zähne und des Kiefergelenkköpfchens am Längenwachstum des Unterkiefers des Hundes

Dtsch. Mschr. Zahnheilk. Heft 15 (193o)

55. SCHWARTZ, L.

Disorders of the Temporomandibular Joint

Publisher W.B. Saunders Company
Philadelphia und London 1959

56. TANIGUCHI, S. und SHICKIKAWA, K.

Histological studies on experimental viral arthritis

Acta. rheum. scaud. 8, 265 (1962)

Ref. Ber. Path. 59, 192 (1963)

57. THOMA, K.H. und GOLDMANN, H.M.
Oral Pathology
5th Edition St. Louis 196o s. 851

58. THURNER, J. und JACCHIA, E.
Das morphologische Bild der Panaritien
Klin. Med. 15, 9 (196o)

59. TIECKE, R.W.
Oral Pathology
New York - Toronto - Sydney - London 1965
Gans, B.J. und Stuteville O.H.
Disturbaces of the Temporomandibular Joint S. 716

6o. WALKHOFF, O.
Der Unterkiefer der Anthropromorphen und des Menschen in seiner funktionellen Entwicklung und Gestalt
in Selenka Emil
Studien über die Entwicklungsgeschichte der Tiere 9, 2o9; C.W. Kreidels Verlag Wiesbaden 19o2

61. WARD, J.R. und JONES, R.S.
The pathogenesis of mycoplasmal (PPLO) arthritis in rats
Arthritis and Rheuma 5, 163 (1962)

62. WASSMUND, M.
Die akuten Entzündungen des Kiefergelenks, ihre Ausgänge und ihre Behandlung
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 2, 16 (1935)

63. WEINMANN, J.P. und SICHER, H.
Bone and bones
St. Louis 1947, S. 94

64. WEINMANN, J.P. und SICHER, H.
Histophysiology of the temporomandibular joint
in Sarnat B.G.:
The temporomandibular Joint S. 71 Springfield 1964

65. WEISS, P.
Tierexperimentelle Untersuchungen zur Strahlenschädigung des wachsenden Kiefergelenks
Dtsch. Zahnärztl. Z. 22, 141 (1967)

66. WEISSMANN, G., BECHER, B., WIEDERMANN, G. und BERNHEIMER, A.W.
Studies on lysosomes VII. Acute and chronic arthritis produced by intra-articular injections of streptolysin S in rabbits
Amer. J. Path. 46, 129 (1965)
Ref. Ber. Path. 69, 174 (1965)

67. WINTERS, S.E.
Staphylococcus infection of the temporomandibular joint
Oral Surg., Oral Med., Oral Path. 8, 148 (1955)

## LEBENSLAUF

Am 25.2.194o wurde ich als Sohn des Zahnarztes Ernst Kemke und seiner Ehefrau Inge geb. Ruer in Rhein/Ostpr. geboren.

Von 1946 bis 195o besuchte ich die Grundschule in Oppenweiler/Württ.. 195o wechselte ich in das Realgymnasium Backnang über, das ich 196o mit der abgeschlossenen Reifeprüfung verließ.

Zum Sommersemester 1961 schrieb ich mich an der Universität Erlangen-Nürnberg für das Studienfach Zahnmedizin ein, wo ich auch nach dem Sommersemester 1965 die zahnärztliche Vorprüfung ablegte. Im Sommer 1968 schloß ich das Studium in Erlangen mit dem Staatsexamen ab.

Seither arbeite ich in der Praxis meines Vaters als Assistent.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990